

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 1979 — N.11

ETUDE DE QUELQUES PARAMETRES BIOCHIMIQUES DU MUSCLE PECTORAL TRANSVERSE (Musculus pectoralis transversus) DES BOVINS LIMOUSINS.

APPLICATION A L'ETUDE DE LA MYOPATHIE
DEGENERATIVE DES JEUNES BOVINS PRECOCES

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

(Médecine — Pharmacie)

et soutenue publiquement le 5 Mars 1979

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Patrick CHAMBION

né le 26 Novembre 1951

à LYON (Rhône)





Digitized by the Internet Archive
in 2026

111

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 1979 — N.

**ETUDE DE QUELQUES PARAMETRES BIOCHIMIQUES
DU MUSCLE PECTORAL TRANSVERSE
(Musculus pectoralis transversus)
DES BOVINS LIMOUSINS.**

**APPLICATION A L'ETUDE DE LA MYOPATHIE
DEGENERATIVE DES JEUNES BOVINS PRECOCES**

T H E S E

présentée

à l'Université Claude Bernard - Lyon

(Médecine — Pharmacie)

et soutenue publiquement le 5 Mars 1979

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Patrick CHAMBION

né le 26 Novembre 1951

à LYON (Rhône)

ECOLE NATIONALE VÉTÉRAIRE DE LYON

Année 1978 - N.

ETUDE DE QUELQUES PARAMÈTRES BIOCHIMIQUES
DU MUSCLE PECTORAL TRANSVERSE
(Musculus pectoralis transversus)
DES BOVINS LIMOUSINS.
APPLICATION A L'ETUDE DE LA MYOPATHIE
DEGENERATIVE DES JEUNES BOVINS PRÉCOCES

THÈSE

présentée

à l'Université Claude Bernard - Lyon

(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 2 Mars 1979

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire



051

Patrick CHAMBLON

né le 28 Novembre 1951

à LYON (Rhône)

-PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON-

-Directeur.....Monsieur le Professeur COTTEREAU.

-Directeurs Honoraires.....MM. les Professeurs TAPERNOUX, FLORIOT, PROGET.

PROFESSEURS

1°-Pharmacie et Toxicologie.....	M. LORGUE
2°-Anatomie descriptive-Extérieur-Anatomie appliquée.....	M. BARONE
3°-Physiologie-Thérapeutique-Pharmacodynamie.....	M. BOST
4°-Histologie-Embryologie-Anatomie Pathologique.....	M. TISSEUR
5°-Hygiène et Industrie des Aliments d'Origine Animale.....	M. FLACHAT
6°-Parasitologie et Maladies Parasitaires.....	M. EUZEBY
7°-Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores- Législation Vétérinaire.....	M. FONTAINE
8°-Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour.....	M. COTTEREAU
9°-Technique chirurgicale-Pathologie chirurgicale.....	M. COULON
10°-Obstétrique-Pathologie de la Reproduction.....	M. BERTRAND
11°-Pathologie générale-Microbiologie-Immunologie.....	M. OUDAR
12°-Ethnologie-Zootechne-Economie Rurale.....	M. FROGET
13°-Botanique appliquée-Agronomie-Alimentation.....	M. WOLTER
14°-Physique et Chimie biologiques et médicales.....	M. DELATOUR
15°-Maladies Contagieuses-Zoonoses-Législation Sanitaire.....	M. JOUBERT

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. CHANTEGRELET, DESCHANEL, JEAN-BLAIN, LAPRAS, LE NIHOUANEN.

MAITRES DE CONFERENCES

MM. BOIVIN, GASTELLU, PRAVE.

MAITRES ASSISTANTS AGREGES

Mle. LAVAL.

MAITRES ASSISTANTS

M. BELLI, Mme CHAUVE, MM. EUZEBY, FAU, FRANCK, GARNIER, GEVREY, GOUY, KECK,
LABE, LEGEAY, NEYRET, Mme RACHAIL, M. RICHARD.

ASSISTANTS

MM. BEZEAUD, CHEVRIER, Mle COURSAT, MM. DEMONT, DENOIX, DESCOTES, Mme FOURNEL,
MM. GALEA, GENIN, GUIGEN, Mle. JANUEL, MM. JAUSSAUD, MAY, Mle OLLEON,
M. PERROTIN.

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professeur LOUISOT	de la Faculté de Médecine
M. le Professeur WOLTER	de l'Ecole Nationale Vétérinaire
M. le Professeur FROGET	de l'Ecole Nationale Vétérinaire

L'Université Claude Bernard (Médecine-
-Pharmacie) de Lyon et l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Lyon déclarent que les opinions
émises dans les dissertations qui leur sont
présentées doivent être considérées comme
propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent
leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

Puissent-ils trouver dans ce travail un modeste témoignage de ma plus profonde affection et de ma vive reconnaissance pour tous les sacrifices qu'ils se sont imposés afin que le rêve de ma vie se concrétise.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

En témoignage du soutien permanent qu'ils ont toujours su m'accorder quelles que soient les circonstances.
Qu'ils en soient ici remerciés.

A Monsieur le Professeur LOUISOT

Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
jury de thèse.

Très respectueux hommages.

A Monsieur le Professeur WOLTER

Professeur à l'Ecole Nationale Veterinaire
de Lyon

Pour la marque d'intérêt qu'il
porte à ce travail en acceptant
d'en être juge.
Respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur FROGET

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire
de Lyon

Qui a bien voulu faire partie
de notre jury de thèse.
Hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur MOUTHON

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire
d'Alfort

Qui nous a guidé dans l'élaboration
de ce travail et nous a toujours
accueilli aimablement.
Qu'il veuille bien trouver ici le
gage de notre gratitude et de notre
profond respect.

A Monsieur le Professeur VAN HAVERBEKE

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire
de Toulouse

Qui a bien voulu mettre les résultats
de son laboratoire à notre disposition.
Sincères remerciements.

A tous ceux qui nous ont aidé, de près ou de
loin, dans la réalisation de ce
travail.

INTRODUCTION

Dans le cours de la dernière décade, est apparue une nouvelle maladie affectant les jeunes bovins précoces et individualisée comme une myopathie dégénérative.

D'importance économique considérable, elle a suscité des recherches de quelques auteurs mais l'état actuel de nos connaissances sur l'étiopathogénie de l'affection est réduit, de nombreuses hypothèses de travail étant à l'étude.

Il nous a paru intéressant de préciser quelques paramètres caractérisant le muscle sain et pathologique, et notamment le taux de glycogène, ainsi que l'activité de quelques enzymes liées à son catabolisme.

Après les quelques rappels et généralités de biochimie et physiologie musculaire nécessaires à la situation de ce travail, nous parlerons des matériels et de la méthodologie suivie dans ces mesures avant de regrouper les résultats et leur discussion dans un dernier chapitre.

I° -PARTIE : RAPPELS BIOCHIMIQUES ET
PHYSIOLOGIQUES:

Quelques rappels biochimiques permettront de préciser les propriétés et la composition du glycogène avant d'envisager son métabolisme afin de mieux comprendre la physiologie musculaire et d'envisager les différents mécanismes de la dégénérescence musculaire.

A -RAPPELS SUR LE GLYCOGENE:

1°-Composition et structure:

Le glycogène est un polyhoside formé de n molécules de glucose. A l'hydrolyse acide il ne donne que du α D glucose. Sa structure branchue est comparable à celle de l'amylopectine. Les chaînes sont toutes enchevêtrées ce qui lui confère une structure en boule. Les molécules de glycogène peuvent être hydrolysées, puis l'action des phosphorylases permet d'obtenir du glucose-1-phosphate. Dans tous les tissus, le glucose peut former du glycogène mais c'est seulement dans le foie que le glycogène peut se transformer en glucose.

2°-Localisation et variations de l'importance:

Le glycogène est stocké au niveau du foie et des muscles squelettiques. Le pourcentage de glycogène contenu dans les muscles est faible, mais vu l'importance pondérale des muscles par rapport au foie, la réserve musculaire est plus grande.

Exp. chez un homme de 70Kgs:

glyc. hépatique(foie=1880g.).....	108 g.
glyc.musculaire(muscles=35Kg.)....	245 g.
glyc.extracellulaire(1g/l.de liq.)	10 g.
	363 g.

Cette réserve constitue un stock énergétique important et rapidement mobilisable. Certains auteurs(Pessacq et coll.1975) ont montré que l'on avait des variations circadiennes et saisonnières de la réserve glycogénique surtout au niveau des muscles. Ceci n'a qu'une importance relative car les variations sont très faibles.

Le glycogène est formé de 2 fractions distinctes:

-une fraction"extractible"obtenue par action de l'eau bouillante ou de l'acide trichloracétique.

-une fraction "résiduelle" extractible seulement après hydrolyse à la potasse. Au vu de certaines expériences, la fraction "extractible" semble plus labile que la fraction "résiduelle" car elle est la première à intervenir lors des traitements hormonaux, des stimulations électriques ou du jeûne. Cette dernière n'est pas à négliger car elle est souvent mobilisée après la fraction "extractible" et de plus son turn-over est très rapide. (Stetten)

De nombreuses hormones peuvent influencer sur le stockage du glycogène surtout lors de stress avec l'intervention des hormones de l'axe hypophyso-surrénalien (Gire 1976). La réserve musculaire peut aussi subir des variations du fait de l'entraînement à l'exercice (Morgan et coll.).

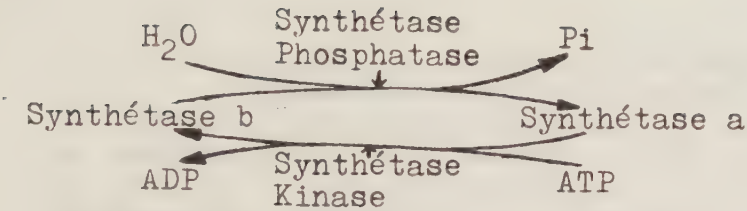
B - RAPPELS SUR LE METABOLISME:

L'étude du métabolisme du glycogène est étroitement liée à celle du glucose. Nous verrons que de très nombreux enzymes interviennent (Huijing 1974).

1° - Synthèse du glycogène:

L'ensemble des réactions est le plus souvent encore appelé glycogénogénèse. Le glucose est transformé en glucose-6-phosphate puis en glucose-1-phosphate grâce à une isomérase. Ce dernier va alors donner de l'uridine-diphosphate-glucose ou UDPG qui sera le donneur de glucosyl utilisé par la glycogène-synthétase. Le transfert de l'acide uridylique de l'UTP sur le glucose-1-phosphate est catalysé par l'UDPG-pyrophosphorylase.

La glycogène-synthétase est dans le muscle sous deux formes: une active (a) non phosphorylée, et une inactive (b) phosphorylée. L'interconversion est sous l'influence de deux enzymes selon le schéma suivant (Brenda et Whelan 1972):



Certains auteurs (Belocopitov et coll. 1965-1967) ont démontré que les 2 formes étaient inhibées par l'ATP et l'ADP alors que le Pi et le glucose-6-phosphate diminuait cette inhibition.

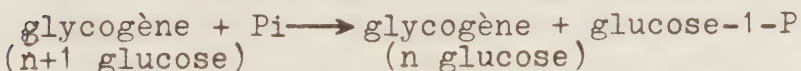
Mais un contrôle hormonal est aussi présent. En effet, le traitement du muscle par l'insuline augmente la proportion de glycogène-synthétase active; inversement la phosphorylation de l'enzyme par l'ATP entraîne une diminution de la proportion d'enzyme indépendante du glucose-6-phosphate (Goldberg et coll. 1967).

L'adrénaline et le glucagon interviennent aussi en stimulant l'adényl-cyclase responsable de la formation d'AMP cyclique à partir d'ATP, ce qui favorise le passage de la forme (a) à la forme (b).

Après la synthèse des molécules de glycogène un enzyme branchant intervient afin de donner la structure en boule classique.

2°-Dégradation du glycogène:

Celle-ci est encore appelée glycogénolyse. Une liaison osidique 1-4 est d'abord ouverte et un radical glucosyl est transféré sur un acide phosphorique inorganique selon la réaction:



Cette réaction est catalysée par une phosphorylase qui se présente sous deux formes dans le muscle:

- une forme (b) non phosphorylée, dimérique, inactive.

-une forme (a) phosphorylée, tétra-
mérique, active directement.

La forme (a) est transformée en (b) par la phosphorylase-phosphatase qui la coupe en deux en libérant 4 molécules d'acide phosphorique (Karparkin et coll. 1964). Inversement une phosphorylase-kinase catalyse la transformation de la forme (b) en (a) en consommant 4 ATP.

Une régulation est faite par les métabolites mais un contrôle hormonal est aussi présent.

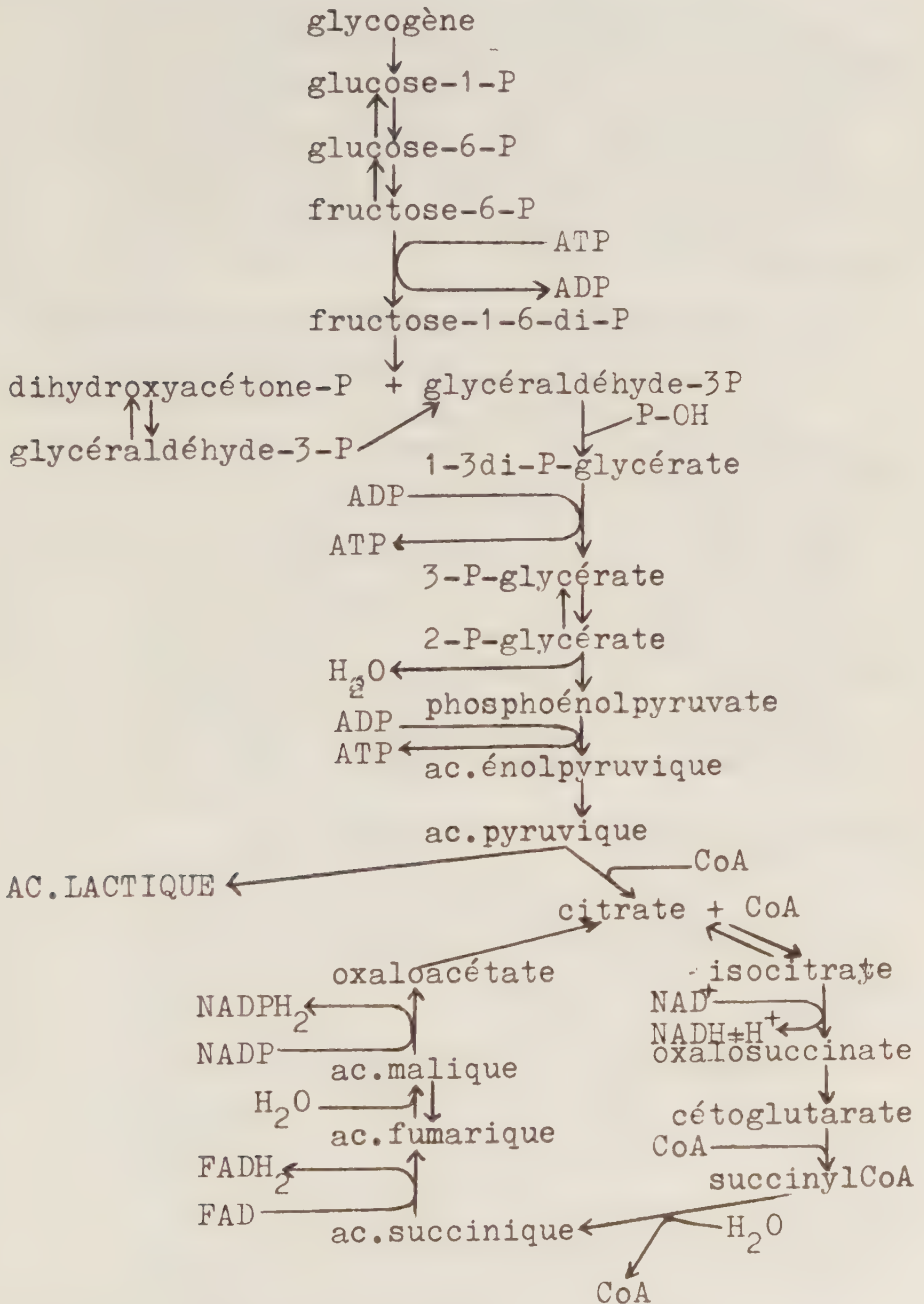
Le glucose inactive la phosphorylase en agissant par stimulation de la phosphorylase-phosphatase dans le muscle; l'ATP en présence de Mg^{2+} ainsi que le Ca^{2+} produiraient le même effet (Shelala et coll. 1969).

L'adrénaline agit directement sur l'adényl-cyclase qui en stimulant l'AMP cyclique active à son tour la phosphorylase-kinase du muscle permettant ainsi le passage de la forme (b) à la forme (a) (Drummond et coll. 1969). Au niveau du muscle, des expériences sur des animaux surrénalectomisés ont permis de montrer que l'adrénaline avait besoin de l'action des glucocorticoïdes pour agir efficacement sur la phosphorylase musculaire (Vilchez et coll. 1974).

La phosphorylase ne coupe que les liaisons glucosidiques α 1-4; son action s'arrête au voisinage des ramifications lorsqu'il reste 4 radicaux de glucose et ne peut reprendre qu'après l'action "d'enzyme débranchant" (Brenda et Whelan 1972). L'action de cet enzyme permet la dégradation du glycogène en glucose-1-P (Ramaiah 1976). A ce moment-là, le taux d'oxygène va orienter les réactions vers l'anaérobiose mixte selon l'Effet Pasteur (Passonneau et coll. 1962).

Le schéma ci-dessous résume le devenir du glycogène dans la voie anaérobiose stricte ou voie d'Embden-Meyerof, et dans

la voie anaérobie mixte ou Cycle de Krebs.



Rappel du schéma métabolique des
Voies d'Embden-Meyerof et du Cycle
de Krebs-

La glycogénèse et la glycogénolyse forment un processus équilibré mais pas strictement réversible. La réaction globale d'hydrolyse est plus facile car la synthèse nécessite une certaine énergie et un départ d'eau. Certains enzymes sont différents dans ces deux voies, et c'est sur ceux-ci que va porter la régulation endocrinienne du métabolisme du glycogène dont la dégradation est activée par l'adrénaline et la synthèse par l'insuline.

C - RAPPELS SUR LA CONTRACTION MUSCULAIRE:

1° - Les constituants du muscle:

Les fibres musculaires sont des cellules longues, étroites, polynucléées qui s'étendent d'une extrémité à l'autre du muscle. A l'intérieur du sarcolemme, double membrane de la fibre musculaire, se trouvent les myofibrilles entourées du sarcoplasme où baignent des mitochondries, des corps lipidiques, le réticulum sarcoplasmique et des protéines en solution (Huxley 1969). Tous les ions minéraux habituels sont présents, mais avec une certaine dominance pour K^+ , Ca^{2+} et Mg^{2+} .

Les constituants les plus importants sont les glucides et les protéides. Le principal constituant glucidique du tissu musculaire est le glycogène (0,5 à 1% du poids frais). L'intensité de la dégradation de ce composé dans le métabolisme musculaire explique que tous les intermédiaires de la glycolyse et du cycle citrique s'y retrouvent; le glucose-6-phosphate, l'acide phospho-3-glycérique et l'acide lactique sont en plus grande quantité.

En dehors des protéines contractiles que sont la myosine, l'actine et la tropomyosine, d'autres protéines interviennent dans le métabolisme cellulaire (40% des protéines solubles du muscle). La myoglobine a un rôle dans l'oxygénation muscu-

laire; la myokinase, la créatine-phosphokinase et l'ATPase sont spécialisées dans les transferts du groupement phosphate.

2°-Initiation à la contraction:

Le fonctionnement du système contractile constitué par myosine, actine et tropomyosine est sous la dépendance du système nerveux. La dépolarisation de la membrane de la fibre musculaire transmise au réticulum, produit la libération d'ions calcium qui passent dans le sarcoplasme. D'une part les ions calcium, dès leur libération, sont liés probablement par le complexe tropomyosine-myosine associé à l'actine; la fixation myosine-actine est alors effectuée. Cette interaction permet ainsi la transmission d'une tension le long de la myofibrille, ce qui a pour effet de provoquer la contraction (Toutain 1974).

D'autre part les ions calcium libérés vont activer l'ATPase myofibrillaire, ce qui augmente la dégradation de l'ATP en libérant de l'énergie nécessaire pour la contraction musculaire.

Dès que l'excitation s'arrête, l'ATP est resynthétisé et le réticulum sarcoplasmique concentre les ions calcium dans ses membranes grâce à un phénomène actif appelé pompe à sodium-calcium.

3°-Aspect énergétique:

Chaque fois que le muscle se contracte de l'énergie est consommée. Toute cette énergie provient de la glycogénolyse, mais aussi de différentes réactions où interviennent l'ATP, le phosphagène et des molécules riches en énergie (Adolfsson 1963). L'ATP joue le rôle essentiel car sa décomposition est directement responsable de la contraction musculaire. L'ATP devra donc se resynthétiser pour permettre des contractions ultérieures, ceci aux dépens du catabolisme glucidique

ou du phosphagène(Kolb1975).

Ces rappels succincts permettent de voir que le glycogène est continuellement mis en cause tout au long des différentes réactions. Le potentiel glucidique musculaire semble susceptible d'être modifié dans certaines conditions(âge, alimentation, mode d'élevage...); c'est pourquoi, avant de passer à l'expérimentation un aperçu rapide sur les données connues des dégénérescences musculaires est nécessaire.

D -RAPPELS SUR LES DEGENERESCENCES MUSCULAIRES:

1°-Les myopathies:

Nous avons remarqué que ces dernières années, le raide des agneaux et la myoglobinurie du cheval étaient en régression d'où la diminution de l'intérêt que l'on pouvait leur porter. Par contre, nous avons assisté à une augmentation et à un intérêt croissant, marqué par de nombreux travaux, sur la myopathie exsudative dépigmentaire du porc, le syndrome myopathie-dyspnée du veau et la dégénérescence musculaire des jeunes bovins.

De nombreuses études leur ont été consacrées qui ont permis d'obtenir une prophylaxie contre la myopathie-dyspnée du veau et de comprendre presque entièrement les mécanismes de la myopathie exsudative dépigmentaire du porc. Dans ces deux syndrômes, la fibre musculaire est le siège de troubles métaboliques importants et la manifestation clinique ou lésionnelle est liée à une "agression". Si nous enlevons l'origine génétique connue chez l'homme, il reste de nombreuses causes prédisposant et sensibilisant la fibre musculaire: troubles hydro-ioniques, altération du patrimoine enzymatique, déviations neuro-hormonales, modifications structurales...

A côté de ces deux maladies, est apparue la myopathie dégénérative des jeunes

bovins précoces, en augmentation dans les années 60 et en stagnation depuis 5 ou 6 ans. En corrélation, les viandes à coupe sombre ont augmenté dans les mêmes proportions (Girel 1976). Ces deux dernières maladies seraient peut-être liées aux conditions d'élevage, à l'alimentation ou à une modification enzymatique, voire à un phénomène encore inconnu.

2°-La dégénérescence musculaire des jeunes bovins précoces:

Cette entité pathologique ne peut pas être assimilée à la myopathie-dyspnée du veau. Elle a de nombreuses particularités et, pour l'instant, nos connaissances étiologiques et pathogéniques sont réduites à des hypothèses.

a -fréquence, symptômes, lésions:

+fréquence: Après une flambée de 1965 à 1972, il semble y avoir actuellement une stagnation sur le bétail limousin français, mais aux U.S.A. on assiste à une augmentation sur les jeunes bovins de cette race et sur ceux d'autres races. La race Limousine paye un lourd tribut avec plus de 70% des cas, puis vient la race charolaise avec 10% (Flachat 1967). Ce sont surtout les mâles entiers qui sont atteints, mais il ne faut pas oublier que ce sont principalement ces animaux qui sont abattus.

Quant à la maturité, 93% des cas sont des animaux sans dent d'adulte ou seulement avec les deux premières pinces; nous pouvons donc bien parler de DEGENERESCECE MUSCULAIRE des JEUNES BOVINS PRECOCES. Chez les adultes, la forme chronique est parfois rencontrée:

c'est la fibrose ou fibro-lipomatose.

+symptômes:Le plus souvent frustrés ou absents,ce qui explique que cette maladie soit surtout une trouvaille d'abattage.

Une suspicion peut s'établir si les conditions suivantes sont réunies:

- taurillons limousins d'excellente conformation.
- raideur dans la démarche.
- légère tuméfaction des muscles dorso-lombaires.

Mais tout ceci est assez subjectif.

+lésions:rencontrées presque essentiellement sur les muscles squelettiques jamais sur le myocarde ou le diaphragme.La localisation et l'étendue des lésions sont très variables.Parfois les muscles semblent normaux,seule la consistance est plus dure,d'où le recours aux examens histo-pathologiques.

Trois stades lésionnels sont ainsi reconnus(Flachat1967):

début:muscle légèrement augmenté de volume.A la coupe s'écoule une sérosité ambre rosé qui alerte souvent les vétérinaires inspecteurs aux abattoirs.Au toucher,le muscle est dur à grain grossier.

décoloration:plus nette; présence de plages rose pâle délavées ou saumonées,voire ocre-jaune.Après quelques heures,de petites flaques de sérosité ambre rosé se retrouvent sous l'emplacement des carcasses.

cas avancés:le muscle est strié,rayé de minces bandes blanchâtres ou blanc-jaunâtre

et sa surface semble peignée.
A la coupe, il est dur à
consistance lardacée.

Ces trois cas peuvent s'accompagner
d'hémorragies musculaires ou
d'infiltration du tissu conjonctif.
Souvent les lésions sont fort
discrètes, profondes, et découvertes
seulement par le boucher lors de la
découpe.

b -contrôles de laboratoire:

+analyses biochimiques: De toutes celles
effectuées actuellement, seules celles
de l'humidité sont intéressantes car
elles permettent de faire plusieurs
groupes (Flachat 1967).

Le taux d'humidité varie de
36,6 à 83,4%.

-76,5 à 77,9%: muscle d'aspect normal
ou lésions discrètes peu attendues

-77,4 à 79,8%: lésions discrètes mais
assez étendues ou assez nettes
mais localisées.

-80 à 81%: lésions assez nettes et
étendues ou très accentuées mais
localisées.

-81 à 83,4%: lésions très accentuées
et généralisées.

-75,4 à 77,8%: lésions de type fibreux
mais sans exsudation macroscopi-
que ou type fibrolipomateux
microscopiquement décelable.

-36,6 à 69,5%: type fibrolipomateux
nettement visible et étendu.

+examen histo-pathologique: Les lésions
histo-pathologiques observées
semblent être en corrélation avec
l'aspect macroscopique (Flachat 1967).
La chronologie de la dégénérescence
pourrait donc être:

-turgescence et disparition de
la striation transversale.

-rupture des myofibrilles.

-dégénérescence hyaline ou

cireuse de Zincker avec
 extravasation inter-fibrillaire
 d'une masse anhiste neutrophile
 -réaction cellulaire avec
 apparition de cellules de type
 histiocytaire dans les débris
 des fibres.
 -fibrose-lipomatose=formation
 de tissu collagène seul ou
 avec amas de lipocytes.

c -salubrité et aspect technico-commercial:

Le dépistage parmi les autres carcasses s'avère très difficile car n'y a pas de lésion viscérale, celles des muscles visibles sont très discrètes et le tissu conjonctif est rarement infiltré. Il faut bien examiner les muscles sur les coupes. Parfois, seule une sérosité ambre rosé à la coupe, renseigne le vétérinaire inspecteur qui fait procéder alors au démontage de la carcasse.

Les caractères organo-leptiques des carcasses atteintes sont très diminués car cette viande perd son eau à la cuisson et devient dure d'où l'impact économique de cette maladie.

II° -PARTIE : MATERIELS ET METHODES:

A - ANIMAUX ET PRELEVEMENTS:

-Les animaux sont des jeunes bovins limousins âgés d'environ 2ans(2 pinces d'adulte) abattus à Lyon ou dans la région de production à l'abattoir de Thiviers.

-Des prélèvements sanguins sont effectués pour le dépistage de la dégénérescence musculaire; pour notre part, nous utilisons les prélèvements musculaires.

-Tous les prélèvements musculaires sont faits sur le Muscle pectoral transverse (M. pectoralis transversus) soit sur l'animal vivant après anesthésie cutanée et ponction au trocart spécial, soit au moment de la mort par prélèvement au bistouri.

-La conservation est immédiate dans l'azote liquide. Une partie est expédiée avec de la carboglace par avion à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse où Monsieur le Professeur Van Haverbeke réalisera les études histo-chimiques et histo-enzymologiques. Une autre partie est conservée dans l'azote liquide et envoyée à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon afin que nous réalisions les analyses biochimiques.

B - METHODES:

Notre dosage quantitatif de glycogène a été effectué par la méthode de Siu Lo (1970). Malheureusement la formule appliquée ne ramenait pas la quantité de glycogène au poids de muscle vrai, ce qui nous mit dans l'obligation de doser l'azote et l'hydroxyproline. Pour cette dernière notre méthode a été mise au point au laboratoire.

Pour ce qui est du dosage semi-quantitatif, il a été réalisé selon la méthode classique histo-enzymologique au P.A.S. (Periodic-acid-Schiff) De plus nous avons évalué les activités enzymatiques des phosphorylases et des glucoses-synthétases musculaires.

1°-Dosage du glycogène par la méthode de Siu Lo:

Notre échantillon de muscle est extrait de l'azote liquide puis rapidement pesé avant que sa décongélation n'intervienne.

-Principe:Après digestion à la potasse le glycogène est précipité à l'éthanol. Après addition de phénol, le glycogène est hydrolysé par l'acide sulfurique concentré. Après un temps de repos, on lit la densité optique à 490nm. au spectrophotomètre. Chaque dosage est répété plusieurs fois pour plus de précision.

-Réactifs:

+solution d'hydroxyde de potassium à 30% saturée avec du sulfate de sodium.

+solution d'éthanol à 95%.

+solution de phénol à 5%.

+acide sulfurique à 96-98%.

+solution standard de glycogène:
25mg.poudre de glycogène dissous dans 5ml.d'eau distillée; donc solution à 5mg/ml. Afin d'avoir une gamme, les autres solutions sont obtenues par dilution volumétrique.

-Procédé:

+les échantillons de muscle sont pesés, puis mis dans des tubes avec bouchon à vis et gardés dans de la glace.

+dans chaque tube addition de 1/2 ml. de KOH 30% saturé avec Na_2SO_4 . Tous les tubes sont placés dans un bain-marie bouillant pendant 20 à 30mn. jusqu'à obtention d'une solution homogène.

+ils sont alors rafraîchis dans la glace. Addition de 1ml.d'éthanol.

+les tubes sont alors laissés dans la glace pendant 30mn. puis centrifugés 20mn. à 1800t/mn.

Elimination du surnageant. Dilution du culot de glycogène dans 3ml. d'eau distillée.

+0,5ml. de la solution ci-dessus sont transférés dans d'autres tubes.

Les 2,5ml. restant sont stockés au réfrigérateur afin de doser l'azote et l'hydroxyproline.

+1ml. de la solution de phénol puis 5ml. d'acide sulfurique sont ajoutés.

+les tubes sont laissés au repos pendant 10mn. puis secoués et placés dans un bain-marie à 25-30°C. pendant 15mn. Ensuite les lectures sont effectuées.

+une gamme étalon est réalisée en prenant des solutions adéquates de glycogène rapportées à un simple volume de 1ml. par addition d'eau distillée.

Tubes	0	10	20	30	50	75	100
Solu. glyc.	0	0,1	0,2	0,3	0,5	0,75	1
Eau	1	0,9	0,8	0,7	0,5	0,25	0

A ces tubes sont ajoutés le phénol et l'acide sulfurique, et les mêmes opérations sont effectuées que sur les tubes d'échantillons. Ceci permet d'avoir une courbe étalon.

+sur différents échantillons, on établit le spectre par un défilement de 360nm. à 600nm. afin de vérifier la présence d'un pic vers 490nm. (Dubois 1956).

2°-Dosage de l'azote par la méthode de Thomas-Berthelot à l'autoanalyseur en flux continu:

Ce dosage nous permettra de connaître le taux de protéines de notre échantillon.

-Principe: Les substances organiques sont minéralisées et leur azote protéique fixé sous forme de sulfate d'ammonium. L'ion NH_4^+ est déplacé par la soude et déterminé colorimétriquement par un système hypochlorite-phénate alcalin. L'ammoniaque intervient dans la réaction stochiométriquement dans la formation d'un composé bleu du type indo-phénol.

-Réactifs:

- +eau acidifiée pour les rinçages et les blancs: 4ml. H_2SO_4 concentré pour 1000ml. d'eau distillée.
- +NaOH 2M 80g./l.
- +phénate de sodium: 50mg. nitroprussiate de sodium, 10g. phénate dissous à chaud, eau distillée q.s.p. 1l.
- +hypochlorite de soude: 5g. NaOH, 50ml. NaOCl à 12°, eau distillée q.s.p. 1l.

-Procédé:

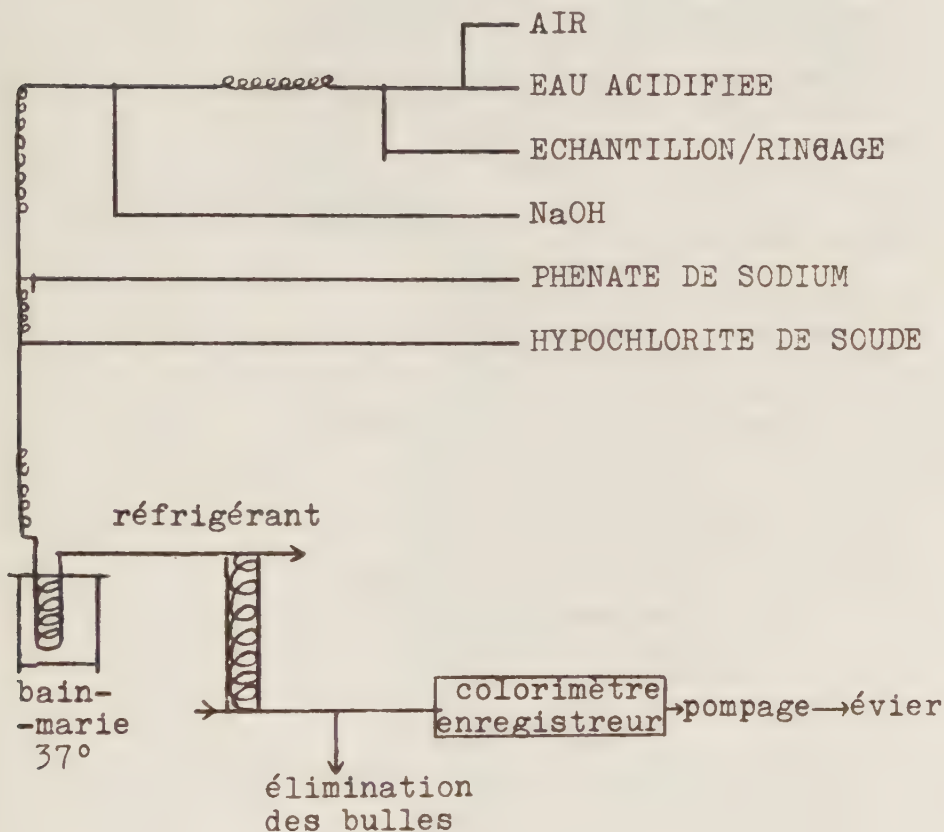
- +prise d'un ml. de la solution de glycogène obtenue par dissolution du culot de centrifugation dans 3ml d'eau distillée.
- +1ml. dans un matras auquel on ajoute 1ml. d' H_2SO_4 et 0,5g. de sélénite de cuivre puis on minéralise.
- +reprise du minéralisat dans 10ml. d'eau, filtration puis passage à l'autoanalyseur.
- +une gamme étalon est établie. puis passée à l'autoanalyseur:

Tubes	1	2	3	4	5	6
Eau ml	4,975	4,95	4,9	4,85	4,8	4,75
Solu. mère ml	0,025	0,05	0,1	0,15	0,2	0,25
cc en						
gN/ml.	5	10	20	30	40	50

Le schéma N°1 montre le montage utilisé.

3°-Dosage de l'hydroxyproline par la méthode de Stegemann-stalder à l'autoanalyseur en flux continu:

Schéma N°1: Détermination automatique de l'azote
par la méthode à l'autoanalyseur
en flux continu.



Parallèlement au dosage de l'azote celui de l'hydroxyproline s'avère nécessaire afin de pouvoir ramener tous nos dosages au poids de muscle vrai.

-Principe:Après la centrifugation, le culot est dissous dans 3ml. d'eau distillée;de cette solution de glycogène nous prenons 1ml.que nous hydrolysons avec de l'acide chlorhydrique.Puis l'action de la chloramine T suivie de celle du P.D.A.B. nous donnera une réaction colorée que nous lirons à 550nm.

-Réactifs:

---*tampon pH 6 A:1l.solution stable

50g.acide citrique

12ml.acide acétique 96%

120g.acétate de sodium

34g.NaOH dissous

10gouttes de toluène

+tampon pH 6 B:à préparer extemporanément.

500ml.solution A

100ml.eau distillée

150ml.n propanol

+chloramine T: à préparer extemporanément.

1,41g.chloramine T

10ml.eau distillée

10ml.n propanol

80ml.tampon B

+acide perchlorique 60%:17ml.de celui du commerce à 70% auxquels on ajoute 3ml. d'eau distillée(refroidir avec des glaçons).

+P.D.A.B.=paradiméthylamino-benzaldéhyde: à préparer extemporanément.

15g.P.D.A.B.

60ml.n propanol

25ml.acide perchlorique 60%

propanol q.s.p,100ml

-Procédé:

- +prise de 1ml. de la solution de glycogène obtenue par dissolution du culot de centrifugation dans 3ml. d'eau distillée.
- +hydrolyse avec 1ml. d'acide cyanhydrique 6N en ampoule scellée pendant 24h. à 105°C.
- +dilution dans 3ml. d'eau.
- +préparation d'une gamme étalon avec une solution d'hydroxyproline à 10 g/ml.

Eau	9,8	9,5	9	8,8	8,5	8	7,5
hydroxyproline	0,2	0,5	1	1,2	1,5	2	2,5
cc en g/ml.	0,2	0,5	1	1,2	1,5	2	2,5

- +reprise de 2ml. de la solution hydrolysée ou de la gamme étalon, addition de 1ml. de chloramine T puis les tubes sont agités et laissés au repos pendant 20mn. à 20°C.
- +addition de 1ml. de solution de P.D.A.B. puis mise au bain-marie à 60°C. pendant 15mn.
- +laisser refroidir à température ambiante puis lecture à 550nm. Cette réaction est stable pendant 45mn.

4°-Evaluation de l'activité des phosphorylases musculaires:

-Principe: On mesure l'incorporation dans le glycogène de glucose-1-P radioactif. L'enzyme existe sous forme active et inactive, on dose l'activité totale en présence d'A.M.P.

-Réactifs:

- +milieu stabilisant pH7,4:
- glycyl-glycine. ;. 8,32g.
- saccharose..... 171,15g.
- E.D.T.A..... 1,84g.
- NaF..... 5,26g.
- eau q.s.p..... 1000ml.

- Ajuster au pH 7,4.
 +tampon Pipes pH 7,4:
 Pipes=piperazine-N-N'-bis-
 -ethane-sulfonic-acid.
 Pipes.....9g.
 NaF.....2,05g.
 eau q.s.p...100ml.
 Ajuster au pH 7,4.
 +glycogène:solution à 75mg./ml.
 +A.M.P.:solution à 11,25mg./ml.
 +glucose-1-P :solution d'activi-
 té spécifique voisine de
 0,02mCurie/nM.
 +éthanol à 66%.
- Procédé:

 +dans un tube à hémolyse conte-
 nant 4,5ml.de milieu stabi-
 lisant,addition du morceau
 de muscle.
 +broyage pendant 15mn.
 centrifugation et récupération
 du surnageant.
 +dans 50ml.d'essai,addition de:
 tampon.....20ml.
 glycogène.....20ml.
 A.M.P.....10ml.
 glucose-1-P...50ml.
 +agitation puis bain-marie à
 37° pendant 10mn.
 +50ml.sont étalés sur papier
 Whatman;action de l'alcool
 pour arrêter la réaction.
 +séchage du papier puis lecture
 dans 10ml. de la solution
 scintillante.

5°-Evaluation de l'activité des glycogène- synthétases musculaires:

- Principe:L'enzyme catalyse le

 transfert d'une molécule
 de glucose de l'UDPG sur une
 molécule de glycogène.On mesurera
 donc l'incorporation de glucose

radioactif à partir de l'UDPG
radioactif introduit dans le
milieu.

-Réactifs: Nous utilisons certains
produits de l'expérience précédente:
éthanol, milieu stabilisant pH 7,4,
glycogène.

+tampon Tris HCl pH 7,8:

Tris.....1,818g.

EDTA.....0,438g.

NaF.....0,126g.

eau q.s.p....100ml.

Ajuster à pH 7,8.

+UDPG-UC : solution d'activité
spécifique voisine de
0,04mCurie/nM.

-Procédé: identique au précédent
jusqu'à la récupération du surna-
geant.

+dans 50ml.d'essai, addition de:

tampon Tris.....40ml.

glycogène.....20ml.

glucose-6-P.....10ml.

UDPG-UC30ml.

+bain-marie à 37° pendant 10mn.

+50ml. sont étalés sur papier

Whatman; action de l'alcool
pour arrêter la réaction.

+séchage du papier puis lecture
dans 10ml. de la solution
scintillante.

6°-Coloration à l'acide périodique de Schiff:

-Principe: Les fibres ont une
coloration spécifique, ce qui
permet de les visualiser. Le réactif
de Schiff se fixe électivement
sur le glycogène. Les lectures
sont faites à fort grossissement.

-Réactifs:

+de Schiff: 1,5g. de fuschine
basique broyés et dissous
dans 200ml. d'eau distillée;

faire bouillir, filtrer;
 addition de 1g. de bisulfite
 de sodium anhydre; mélanger,
 filtrer et ajouter 20ml.
 d'acide chlorhydrique normal.
 Laisser reposer 24h. à
 l'obscurité; ajouter 0,5g. de
 charbon activé, agiter, laisser
 reposer, filtrer.

+liquide sulfureux:

bisulfite de sodium anhydre
 à 10%.....1vol.
 HCl N.....1vol.
 eau.....10vol.

-Procédé:

+collodionner les coupes.
 +stocker dans de l'eau distillée.
 +oxyder dans de l'acide périodi-
 que à 0,7% pendant 7mn.
 +laver à l'eau courante.
 +plonger dans le réactif de
 Schiff pendant 15mn., rincer
 2mn. chaque fois dans trois
 bains d'eau sulfureuse.
 +laver 3mn. à l'eau courante.
 +décollodionner, réhydrater.
 +contraster par une coloration
 nucléaire(hémalum) et une
 cytoplasmique(vert lumière).
 +laver, déshydrater, monter.
 +lecture.

III° -PARTIE : RESULTATS ET DISCUSSION:

A -RESULTATS:

Pour simplifier la lecture des résultats, les abréviations suivantes seront utilisées:

- $\sum y$ somme des moyennes
- n nombre d'échantillons
- $\bar{y}$ moyenne
- $\sum y^2$ somme des carrés des moyennes
- $c = \frac{(\sum y)^2}{n}$ terme de correction
- sc somme des carrés
- s^2 variance
- sm écart-type de la moyenne
- t à lire dans la table de Student
- s écart-type
- Cv coefficient de variation
- Cs coefficient de signification
- Nx animaux à muscles normaux
- Dg animaux à muscles dégénérés
- ND parties normale de muscles dégénérés
- Si signification
- N.S. non significatif
- H.S. hautement significatif

1°-Dosage du glycogène par la méthode de
Siu Lo : I^{ère} expérimentation.

+muscles normaux:

N°Anl.	Glycogène g./100g.	N°Anl.	Glycogène g./100g.
1	: 0,64	17	: 0,83
2	: 0,61	18	: 0,69
3	: 0,73	19	: 1,41
4	: 1,09	20	: 1,23
5	: 1,15	21	: 0,87
6	: 0,94	22	: 1,45
7	: 0,78	23	: 1,01
8	: 1,20	24	: 0,69
9	: 1,60	25	: 0,55
10	: 1,66	26	: 1,14
11	: 0,90	27	: 0,57
12	: 0,60	28	: 0,59
13	: 1,19	29	: 0,60
14	: 1,25	30	: 0,67
15	: 0,16	31	: 0,28
16	: 0,35	32	: 0,17
		33	: 0,32

$$\sum y = 27,94$$

$$n = 33$$

$$\bar{y} = 0,660$$

$$\sum y^2 = 13,433$$

$$c = 9,160$$

$$sc = 4,273$$

$$s^2 = 0,213$$

$$sm = 0,100$$

$$t = 6,600$$

$$s = 0,461$$

$$Cv = 69,848$$

$$Cs = 15,151$$

*muscles dégénérés:

N°Anl.	Glycogène
	g./100g.

1'	: 1,10
2'	: 0,59
3'	: 0,26
4'	: 0,12
5'	: 0,72
6'	: 0,63
7'	: 0,58
8'	: 0,47
9'	: 0,36
10'	: 0,61
11'	: 0,38
12'	: 0,21
13'	: 0,21
14'	: 0,024
15'	: 0,066

N°Anl.	Glycogène
	g./100g.

16'	: 0,17
17'	: 0,10
18'	: 0,80
19'	: 1,02
20'	: 0,51
21'	: 0,00
22'	: 0,15
23'	: 0,05
24'	: 0,27
25'	: 0,18
26'	: 1,22
27'	: 1,17
28'	: 0,83
29'	: 1,13
30'	: 0,48
31'	: 0,37

$$\sum y = 14,95$$

$$n = 31$$

$$\bar{y} = 0,4822$$

$$\sum y^2 = 11,5650$$

$$c = 7,3097$$

$$sc = 4,3553$$

$$s^2 = 0,1451$$

$$sm = 0,0678$$

$$t = 7,1120$$

$$s = 0,3809$$

$$Cv = 78,9921$$

$$Cs = 14,0605$$

+analyse des résultats:

	Nx	Dg	Fc	Si
glycogène	0,846	0,510	11,53	HS

La diminution dans les muscles dégénérés est hautement significative.

2°-Dosage du glycogène par la méthode de
Siu Lo : II^{ème} expérimentation.

+muscles normaux:

N°Anl. | Glycogène
 g./100g.

A	:	0,49
B	:	0,49
C	:	0,089
D	:	0,14
E	:	1,05
F	:	0,90
G	:	0,92
H	:	1,02
I	:	0,74
J	:	0,51

N°Anl. | Glycogène
 g./100g.

K	:	0,59
L	:	0,59
M	:	0,66
N	:	0,52
O	:	0,99
P	:	0,45
Q	:	0,083
R	:	0,10
S	:	0,029
T	:	0,069

$$\sum y = 10,431$$

$$n = 20$$

$$\bar{y} = 0,52155$$

$$\sum y^2 = 7,72217$$

$$c = 5,44028$$

$$sc = 2,28189$$

$$s^2 = 0,12009$$

$$sm = 0,07745$$

$$t = 6,73402$$

$$s = 0,34654$$

$$Cv = 66,44425$$

$$Cs = 14,84996$$

+muscles dégénérés:

N°Anl.	Glycogène g./100g.
--------	-----------------------

A'	: 0,31
B'	: 0,55
C'	: 0,25
D'	: 0,28
E'	: 0,37
F'	: 0,18
G'	: 0,43
H'	: 0,011
I'	: 0,63
J'	: 0,45
K'	: 0,12

N°Anl.	Glycogène g./100g.
--------	-----------------------

L'	: 0,31
M'	: 0,21
N'	: 0,11
O'	: 0,152
P'	: 0,23
Q'	: 0,619
R'	: 0,45
S'	: 0,807
T'	: 0,98
U'	: 0,63
V'	: 0,38

$$\bar{x} = 8,459$$

$$n = 22$$

$$\bar{y} = 0,3845$$

$$\sum y^2 = 4,47452$$

$$c = 3,25248$$

$$sc = 1,22204$$

$$s^2 = 0,05819$$

$$sm = 0,05138$$

$$t = 7,48345$$

$$s = 0,24122$$

$$Cv = 62,73602$$

$$Cs = 13,3628$$

+analyse des résultats:

	Nx	Dg	Fc	Si
glycogène	0,52	0,38	2,24	S. à 5%

On assiste à une diminution dans les muscles dégénérés significative au risque de 5%.

3°-Dosage du collagène par la méthode de
Stegemann-Stalder à l'autoanalyseur
en flux continu:

+muscles normax:

N°Anl. | Collagène
 | mg./100g.

A	:	0,4
B	:	0,424
C	:	1,136
D	:	0,496
E	:	0,552
F	:	0,416
G	:	0,480
H	:	1,790
I	:	2,024
J	:	1,206
K	:	1,064
L	:	0,649

N°Anl. | Collagène
 | mg./100g.

M	:	1,703
N	:	0,696
O	:	0,936
P	:	0,768
Q	:	0,148
R	:	0,824
S	:	1,760
T	:	0,760
U	:	0,504
V	:	2,736
W	:	3,789
X	:	2,291
Y	:	1,482

$$\sum y = 29,02$$

$$n = 25$$

$$\bar{y} = 1,160$$

$$\sum y^2 = 33,3963$$

$$c = 33,6864$$

$$sc = 17,9532$$

$$s^2 = 0,74805$$

$$sm = 0,172$$

$$t = 0,6$$

$$s = 0,864$$

$$Cv = 74$$

$$Cs = 14$$

+muscles dégénérés:

N°Anl.	Collagène mg./100g.
--------	------------------------

B'	: 1,80
C'	: 0,91
D'	: 1,60
E'	: 2,70
F'	: 4,24
G'	: 0,64
H'	: 0,88
I'	: 1,17
J'	: 8,70
K'	: 0,32
L'	: 0,72
M'	: 0,72

N°Anl.	Collagène mg./100g.
--------	------------------------

N'	: 1,01
O'	: 1,40
P'	: 1,44
Q'	: 0,38
R'	: 0,95
S'	: 3,37
T'	: 8,72
U'	: 0,56
V'	: 0,98
W'	: 1,26
X'	: 1,60

$$\sum y = 44,75$$

$$n = 22$$

$$\bar{y} = 2,03409$$

$$\sum y^2 = 208,944$$

$$c = 91,02556$$

$$sc = 117,919$$

$$s^2 = 5,6152$$

$$sm = 0,5052$$

$$t = 4,0263$$

$$s = 2,36964$$

$$Cv = 116,496$$

$$Cs = 24,8366$$

+analyse des résultats:

	Nx	Dg	Fc	Si
collagène	1,16	2,00	2,87	S. à 5% et 1%

Il faut remarquer une augmentation du taux de collagène dans les muscles dégénérés significative à 5% et 1%.

4°-Dosage des protéines totales par la
méthode de Thomas-Berthelot à
l'autoanalyseur en flux continu;

+muscles normaux:

N°Anl. | Protéines
 | mg./ml.

A	:	5,37
B	:	3,06
C	:	5,56
D	:	4,56
E	:	13
F	:	2,75
G	:	3
H	:	1,31
I	:	1,75
J	:	1,62
K	:	1,49
L	:	1,31

N°Anl. | Protéines
 | mg./ml.

M	:	1,37
N	:	0,75
O	:	0,50
P	:	0,12
Q	:	1,81
R	:	3,25
S	:	1,25
T	:	2,50
U	:	1,75
V	:	1,18
W	:	2,25
X	:	0,81
Y	:	1,18

$$\sum y = 58,13$$

$$n = 24$$

$$\bar{y} = 2,422$$

$$\sum y^2 = 293,893$$

$$c = 140,795$$

$$sc = 153,09$$

$$s^2 = 6,6564$$

$$sm = 0,5265$$

$$t = 4,6$$

$$s = 2,58$$

$$Cv = 106,52$$

$$Cs = 21,7382$$

+muscles dégénérés:

N°Anl.	Protéines mg./ml.
--------	----------------------

A'	: 4,12
B'	: 1,00
C'	: 0,75
D'	: 0,75
E'	: 2,68
F'	: 0,75
G'	: 1,43
H'	: 1,12
I'	: 1,31
J'	: 3,75
K'	: 1,06

N°Anl.	Protéines mg./ml.
--------	----------------------

L'	: 1,25
M'	: 1,62
N'	: 0,93
O'	: 0,62
P'	: 0,87
Q'	: 0,68
R'	: 0,50
T'	: 2,12
U'	: 1,50
V'	: 2,50
W'	: 0,81
X'	: 1,12

$$\sum y = 33,24$$

$$n = 23$$

$$\bar{y} = 1,44521$$

$$\sum y^2 = 68,8562$$

$$c = 48,039$$

$$sc = 20,817$$

$$s^2 = 0,95623$$

$$sm = 0,20282$$

$$t = 7,12557$$

$$s = 0,97274$$

$$Cv = 67,307$$

$$Cs = 14,033$$

+analyse des résultats:

	Nx	Dg	Fc	Si
protéines	2,54	1,44	3,62	HS
totales				

La diminution dans les muscles
dégénérés est hautement significative.

5°-Dosage des protéines fibrillaires:

+muscles normaux:

N°Anl. | Prot.fibr.
| g./g.

A	:	3,76
B	:	1,71
C	:	3,81
D	:	3,23
E	:	14,44
F	:	3,14
G	:	3,12
H	:	1,87
I	:	1,28
J	:	3,60

N°Anl. | Prot.fibr.
| g./g.

K	:	2,48
L	:	1,97
M	:	1,04
N	:	1,04
O	:	0,54
Q	:	1,10
R	:	3,97
S	:	0,64
T	:	1,83
U	:	2,64

$$\sum y = 57,21$$

$$n = 20$$

$$\bar{y} = 2,8605$$

$$\sum y^2 = 328,39$$

$$c = 163,64$$

$$sc = 164,74$$

$$s^2 = 8,671$$

$$sm = 0,6584$$

$$t = 4,3446$$

$$s = 2,9446$$

$$Cv = 102,94$$

$$Cs = 23,016$$

+muscles dégénérés:

N°Anl.	Prot.fibr.
	<u>g./g.</u>

B'	: 1,20
C'	: 0,60
E'	: 0,40
G'	: 2,22
H'	: 1,17
I'	: 1,28
K'	: 1,95
L'	: 1,25

N°Anl.	Prot.fibr.
	<u>g./g.</u>

M'	: 1,71
N'	: 0,64
Q'	: 1,81
R'	: 0,75
U'	: 2,25
V'	: 2,59
W'	: 0,40
X'	: 0,80

$$\sum y = 20,02$$

$$n = 16$$

$$\bar{y} = 1,25125$$

$$\sum y^2 = 33,6036$$

$$c = 25,05$$

$$sc = 8,55358$$

$$s^2 = 0,57023$$

$$sm = 0,18875$$

$$t = 6,62913$$

$$s = 0,75513$$

$$Cv = 60,35$$

$$Cs = 15,0849$$

+analyse des résultats:

	Nx	Dg	Fc	Si
prot.fibr.	2,86	1,25	4,51	HS

La diminution dans les muscles
dégénérés est hautement significative.

6°-Taux de glycogène rapporté aux protéines
fibrillaires:

+muscles normaux:

N°Anl.	g.glyc./ g.prot.fi.
--------	------------------------

A	: 0,13
B	: 0,28
C	; 0,023
D	: 0,043
E	; 0,07
F	: 0,28
G	: 0,29
H	: 0,54
I	: 0,57

N°Anl.	g.glyc./ g.prot.fi.
--------	------------------------

J	: 0,14
K	: 0,23
L	: 0,29
M	: 0,63
N	: 0,50
Q	: 0,09
R	: 0,025
S	: 0,04
T	: 0,037

$$\sum y = 4,208$$

$$n = 18$$

$$\bar{y} = 0,2337$$

$$\sum y^2 = 1,6966$$

$$c = 0,9837$$

$$sc = 0,7129$$

$$s^2 = 0,0419$$

$$sm = 0,0479$$

$$t = 4,8789$$

$$s = 0,2046$$

$$Cv = 87,5481$$

$$Cs = 20,4963$$

+muscles dégénérés:

N°Anl.	g.glyc./ g.prot.fi.
B'	: 0,45
C'	: 0,41
G'	: 0,07
H'	: 0,09
I'	: 0,49
K'	: 0,06

N°Anl.	g.glyc./ g.prot.fi.
L'	: 0,24
M'	: 0,12
N'	: 0,17
Q'	: 0,33
R'	: 0,60
U'	: 0,28
V'	: 0,14

$$\sum y = 3,45$$

$$n = 13$$

$$\bar{y} = 0,26538$$

$$\sum y^2 = 1,2951$$

$$c = 0,91557$$

$$sc = 0,3795$$

$$s^2 = 0,03162$$

$$sm \pm 0,04929$$

$$t = 5,38405$$

$$s = 0,17782$$

$$Cv = 67,0058$$

$$Cs = 18,5733$$

+analyse des résultats:

	Nx	Dg	Fc	Si
g.glyc./	0,23	0,26	0,19	NS
g.prot.fi.				

Malgré de grosses variations, la différence n'apparaît pas significative.

7°-Evaluation de l'activité des phosphorylases
et des glucose-synthétases musculaires:

+phosphorylases: Résultats en $\mu\text{m.}/\text{mg.}$
 de prot. fibrillaires.

Nx		ND	Dg
0,15	1,02	0,30	0,19
1,32	0,57	0,77	0,19
0,91	0,22	0,38	0,23
0,96	1,41	0,34	0,31
0,42	1,49	0,25	0,09
0,22	0,74	0,34	0,21
1,17	0,94	0,24	0,90
0,47	0,50	1,66	0,71
0,17		1,18	0,26
0,12		0,25	0,93
0,85		0,75	0,52
0,01		1,23	
$\Sigma y = 13,87$		$\Sigma y = 7,69$	$\Sigma y = 4,28$
n = 21		n = 12	n = 11
$\bar{y} = 0,66$		$\bar{y} = 0,64$	$\bar{y} = 0,428$
$\Sigma y^2 = 13,433$		$\Sigma y^2 = 6,618$	$\Sigma y^2 = 2,72$
c = 9,16		c = 4,928	c = 1,831
sc = 4,273		sc = 1,69	sc = 0,889
$s^2 = 0,213$		$s^2 = 0,153$	$s^2 = 0,098$
<u>sm = 0,100</u>		<u>sm = 0,109</u>	<u>sm = 0,094</u>
t = 6,6		t = 5,871	t = 4,553
s = 0,461		s = 0,391	s = 0,313
Cv = 69,848		Cv = 61,093	Cv = 73,13
Cs = 15,151		Cs = 17,031	Cs = 21,962

+synthétases: Résultats en $\mu\text{m}/\text{mg.}$ de
prot.fibrillaires.

Nx	ND	Dg
0,0031	0,0047	0,0063
0,054	0,028	0,008
0,033	0,006	0,0100
0,070	0,0035	0,010
0,080	0,010	0,0009
0,0039	0,0011	0,030
0,026	0,025	0,016
0,010	0,007	0,016
0,0043	0,034	0,072
0,002	0,023	0,019
0,013	0,026	0,007
0,0002	0,045	
$\sum y = 0,5894$	$\sum y = 0,2133$	$\sum y = 0,1893$
$n = 21$	$n = 12$	$n = 11$
$\bar{y} = 0,02806$	$\bar{y} = 0,01777$	$\bar{y} = 0,0172$
$\sum y^2 = 0,02937$	$\sum y^2 = 0,00596$	$\sum y^2 = 0,00713$
$c = 0,01654$	$c = 0,00379$	$c = 0,00325$
$sc = 0,01283$	$sc = 0,00217$	$sc = 0,00388$
$s^2 = 0,00064$	$s^2 = 0,00019$	$s^2 = 0,00038$
$sm = 0,00547$	$sm = 0,00316$	$sm = 0,00547$
$t = 5,12979$	$t = 5,62341$	$t = 3,14442$
$s = 0,02529$	$s = 0,01378$	$s = 0,01949$
$Cv = 90,12829$	$Cv = 77,5464$	$Cv = 113,3139$
$Cs = 19,49394$	$Cs = 17,7827$	$Cs = 31,80232$

+analyse des résultats:

	Nx	ND	Dg	Fc	Si
phosphorylases	0,66	0,64	0,42	1,14	NS
synthétases	0,028	0,017	0,017	1,29	NS

Bien que les résultats ne soient pas statistiquement significatifs, il faut tout de même remarquer que le taux des phosphorylases baisse

seulement dans les muscles dégénérés. Celui des glucose-synthétases baisse même dans les parties normales des muscles malades.

89-Coloration à l'acide périodique de Schiff:

Cette coloration nous permet de formuler trois remarques, confirmées par les photos des pages suivantes:

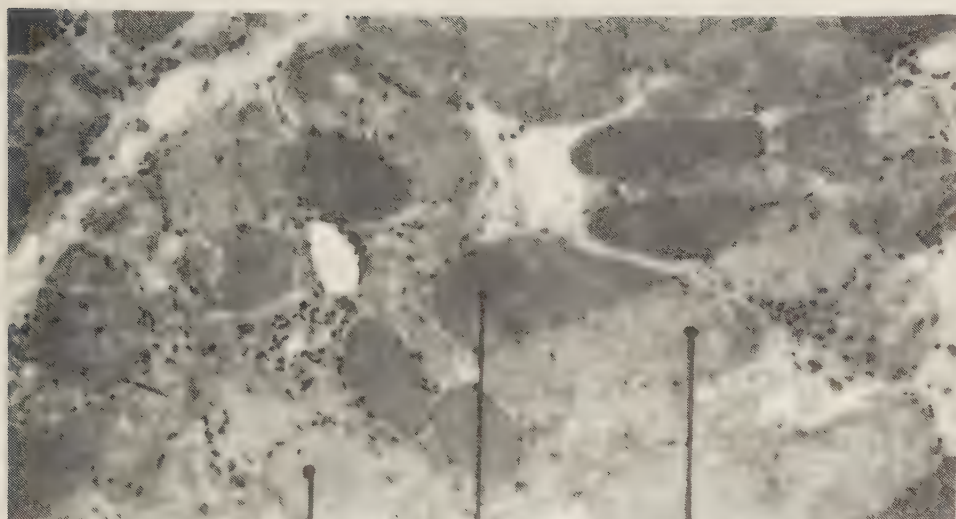
- la nature dégénérative et nécrotique des lésions est confirmée.

- même sur des muscles très atteints il y a persistance de quelques fibres intactes.

- l'appréciation de l'étendue des lésions ne peut pas être généralisée à l'état complet de l'animal car ne formant pas un échantillonnage représentatif.

Grâce aux travaux d'autres auteurs (VAN HAVERBEKE et coll.†978), nous savons que les fibres lésées sont toujours du type II (métabolisme fermentaire prédominant), les fibres I étant pratiquement toujours normales.

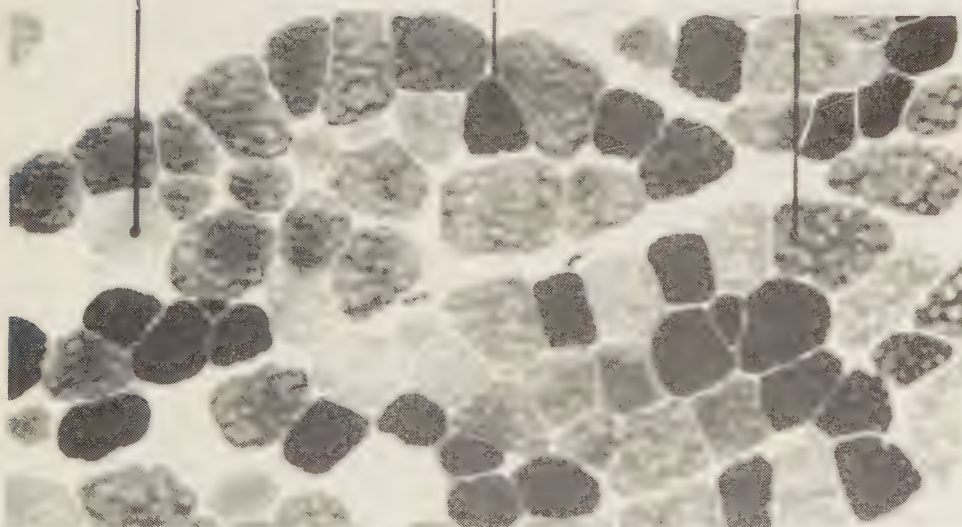
-coloration à l'acide périodique de Schiff seule-



Épithélium de la paroi

Cellule

Épithélium de la paroi



-coloration à l'acide périodique de Schiff seule-
 (à l'acide périodique de Schiff seule-)

B -DISCUSSION:

Ces résultats amènent à un certain nombre de faits expérimentaux permettant une explication cohérente dans l'étude de la pathogénie de cette affection.

1°-Nous pouvons d'abord remarquer une certaine hétérogénéité des valeurs biochimiques mesurées tenant aux échantillons, même recueillis sur un même animal. Ceci confirme les aspects en mosaïque observés en histo-enzymologie et en histo-chimie. Même chez des animaux à muscles normaux on a pu voir à l'histologie un pourcentage faible, mais non négligeable de fibres altérées.

2°-L'augmentation du taux de collagène dans les muscles dégénérés est expliquée par la diminution des protéines fibrillaires du fait de la réduction des fibres restantes et confirmée par la fibrose observée microscopiquement et même macroscopiquement.

3°-Le taux des protéines totales est plus bas dans les muscles dégénérés; ceci serait dû à l'envahissement graisseux, témoin précoce de l'évolution fibro-lipomateuse observée macroscopiquement plus tard.

4°-Le glycogène total diminue dans les muscles dégénérés ce qui s'explique soit par une diminution du nombre des fibres musculaires, soit par une baisse du taux de glycogène dans ces fibres. Cela explique la maturation anormale de ces viandes observée sur des animaux abattus aux premiers stades de la dégénérescence.

5°-Le taux de glycogène rapporté aux protéines fibrillaires diminue, mais non significativement, à cause de grosses variations, ce qui pour le montrer nécessiterait sans doute un plus grand nombre de dosages.

Ceci tend à montrer que les fibres restées normales ont une réserve de glycogène normale. L'histo-chimie et l'histo-enzymologie confirment cette hypothèse: les fibres intactes se colorent bien au P.A.S. alors que les fibres dégénérées montrent une fuite de leur glycogène. Il faut rapprocher de ces résultats l'observation clinique où l'absence de symptômes locomoteurs malgré d'importantes lésions est constante. Ceci peut, peut-être, s'expliquer par les réserves énergétiques normales des fibres restées intactes. Il a été démontré par ailleurs (Van Haverbeke & coll. 1978) que les fibres altérées étaient d'abord celles de type II, à métabolisme anaérobie dominant et à contraction rapide. En aérobose, au repos ou avec un exercice modéré, on comprend mieux cette absence de symptômes car les fibres de type I, à contraction lente, seraient suffisantes pour assurer un tonus musculaire normal ou des contractions suffisantes.

6°- L'évaluation de l'activité des enzymes est intéressante. Bien que, là encore, le seuil de signification de 5% n'ait pas été atteint, faute sans doute d'un nombre insuffisant d'analyses, il faut noter les faits suivants:

+ L'activité phosphorylasique a tendance à diminuer dans les muscles dégénérés alors qu'elle reste normale dans les parties non altérées des muscles dégénérés. Une fuite de cet enzyme lors de l'apparition des lésions est donc probable, avec pour conséquence une plus grande difficulté pour ces fibres à dégrader le peu de glycogène qu'il leur reste.

+ L'activité des glucose-synthétases est abaissée dans les muscles dégénérés et dans les parties normales de ces derniers. Cette diminution peut signifier soit une fuite précoce de l'enzyme au cours des premiers stades biochimiques de l'évolution de la

maladie, soit une diminution constitutionnelle de cet enzyme alors liée à d'hypothétiques facteurs raciaux, génétiques, alimentaires ou d'élevage. La conséquence est de toute façon un abaissement de leur capacité à resynthétiser le glycogène, en particulier au moment d'un long transport et pendant le repos précédant l'abattage qui aggraverait alors les lésions. En effet les fibres restées normales sur les animaux atteints peuvent à leur tour dégénérer, étant sollicitées plus intensément pour suppléer à la disparition par dégénérescence des autres fibres et ne pouvant reconstituer suffisamment rapidement leur réserve énergétique sous forme de glycogène.

En résumé, on aurait:

- une réserve normale de glycogène dans les fibres restées intactes.

- une activité phosphorylasique normale dans les muscles d'animaux normaux et dans les secteurs normaux des muscles dégénérés.

- une activité synthétasique normale uniquement dans les muscles d'animaux normaux.

Cela pourrait peut-être expliquer l'absence de symptômes locomoteurs (la réserve glycogénique étant non altérée dans les fibres restées intactes), la possibilité pour les animaux de se déplacer normalement (l'activité phosphorylasique étant inchangée dans les parties normales des muscles dégénérés) et l'aggravation de la maladie au repos (le taux des synthétases étant plus faible même dans les parties normales des muscles atteints).

Mais ceci soulève d'autres problèmes. En effet puisque les animaux atteints auraient tendance à resynthétiser difficilement leur glycogène tout en l'utilisant presque correctement, il serait intéressant

de refaire cette étude en précisant la date d'abattage et du prélèvement par rapport à la date du voyage pour voir si cela a une influence quelconque sur les valeurs des paramètres mesurés.

CONCLUSION

Les analyses biochimiques des paramètres étudiés dans le Muscle pectoral transverse (M. pectoralis transversus) des jeunes bovins limousins normaux et atteints de dégénérescence font apparaître:

- une hétérogénéité des résultats due à un aspect en mosaïque des lésions confirmé par l'histologie.

- une augmentation du collagène confirmant l'évolution fibreuse lors de dégénérescence.

- un abaissement des protéines totales sans doute consécutif à un envahissement graisseux, d'où les lésions anciennes de fibro-lipomatose parfois observées.

- une diminution du glycogène dans les muscles dégénérés par disparition d'un grand nombre de fibres alors que le taux est normal dans les fibres restées intactes, ce qui peut expliquer l'absence de symptômes cliniques, mais aussi les maturations anormales de ces viandes.

- une tendance à la baisse de l'activité phosphorylasique uniquement dans les fibres atteintes, et de l'activité de la glycogène-synthétase à la fois dans les atteintes et dans les fibres restées normales chez les animaux myopathes.

Tout ceci est peut-être dû à des facteurs génétiques ou nutritionnels, et expliquerait une grosse aggravation des lésions au cours d'un long transport et du repos précédant l'abattage, ou une maturation anormale de ces viandes lors d'abattage à un stade lésionnel peu avancé de la dégénérescence.

Vu :

LE DIRECTEUR

de l'École Nationale Vétérinaire de Lyon,

[Signature]

LE PROFESSEUR RESPONSABLE
de l'École Nationale Vétérinaire,

[Signature]

Vu :

LE DOYEN,

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

[Signature]

Pierre LOUISOT

Vu et permis d'imprimer

5 FEV. 1979

LYON, le

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ

LYON I



-BIBLIOGRAPHIE-

I

- 1-ADNIT P.I. Bioch. Pharma. 1969-18-2599-2604
Hepatic glycogen and blood glucose control.
- 2-ADOLFSON S. Acta Physiol. Scand. 1973-88-(2)-
189-197 Effect of contractions in vitro on
glycogen content and glycogen-synthetase
activity in muscle.
- 3-ADROUNY, GEORGE A. Amer. J. Physiol. 1969-217-(3)-
686-93 Differential patterns of glycogen
metabolism in cardiac and skeletal muscles.
- 4-ANNISON E.F., WHITE R.R. Biochem. J. 1961-80-
162-169 Glucose utilisation in sheep.
- 5-ASHMORE C.R. J. Animal Sci. 1974-38-(5)-1158-64
Phenotypic expression of muscle fiber types
and some implication to meat quality.
- 6-ASHMORE C.R., CARROL F., DOER L., TOMPKINS G.,
STOKES M., DARLER W. J. Animal Sci. 1974-36-
33-36 Experimental prevention of dark
cutting meat.
- 7-BAR U., BLANCHER M.L. Am. J. Physiol. 1965-209-
905-909 Glycogen and CO₂ production from
glucose and lactate by red and white
skeletal muscles.
- 8-BELOCOPITOV E., APPLEMAN M.M., TORRES N.N. J. Biol.
Chem. 1965-240-3473-8 Factors affecting the
activity of glycogen-synthetase. II: the
regulation by Ca²⁺.
- 9-BELOCOPITOV E., FERNANDEZ M.C.G., BIRNBAUMER L.,
TORRES H.N. J. Biol. Chem. 1967-242-1227-31
IV: comparative study of the different forms
of glycogen-synthetase.
- 10-BERGMAYER H.U. Academic Press N.Y. 1963
Methods of enzymatic analysis.
- 11-BERGSTROM J. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1962-14-
Muscle electrolytes in man.
- 12-BOCEK R.M., BASING G.M., BEATTY C.H. Am. J. Physiol.
1966a-210-1108-1111 Comparison of glucose
uptake and carbohydrate utilisation in red
and white muscles.

- 13-BOCEK R.M., PETERSON R.D., BEATTY C.H. Am.J. Physiol. 1966a-210-1101-7 Glycogen metabolism in red and white muscles.
- 14-BOGIN E., SOMMER H. Zentralbl. Veterinärmed 1976-23-(5)-394-400 Enzyme profile of heart and skeletal muscles, liver and kidney of cows and pigs.
- 15-BOWMAN W.C., RAPER C. Ann. N.Y. Acad. Sci. 1967-139-741-753 Adrenotropic receptors in skeletal muscle.
- 16-BRENDA E.R., WHELAN W.J. Ad. in Enzym. 1972-34-285-443 News aspects of glycogen metabolism.
- 17-CHARPENTIER J. Ann. Zootech. 1968-17-429-443 Glycogénolyse post-mortem du muscle longissimus dorsi du porc.
- 18-CHARPENTIER J. Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys. 1969-9-101-120 Influence de la température et du pH sur quelques caractéristiques physicochimiques des protéines sarcoplasmiques du muscle de porc.
- 19-CONLEE R.K., RENNIE M.J., WINDER W.W. Amer. J. Physiol. 1976-231-(8)-614-18 Skeletal muscle glycogen content: diurnal variation and effects of fasting.
- 20-COOPER C.C., CASSENS R.G., BRISKEY J. J. Food Sci. 1969-34-299-302 Capillarity distribution and fibers characteristics in skeletal muscle of stress susceptible animals.
- 21-CORDY D.R. in Bourne G.H. and Golarz M.N. 1963-Karger S.N.Y. Muscular dystrophy in Man and Animals.
- 22-Cours du C.E.S. de Pédiatrie 1965 Faculté Aix-Marseille Les myopathies.
- 23-Cours magistraux de Biochimie Médicale 1975 Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.
- 24-Cours magistraux de Physiologie 1973 Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.

- 25-DAGHER, SHAWKY M., HULTIN H.O. J. Food Sci. 1973-68-(3)-424-25 Effects of binding to muscle particulate fractions on glyceraldehyde-3-phosphate-deshydrogenase activity.
- 26-DANIEL E.E., PATON D.M., TAYLOR G.S., HODGSON R. Fed. Proc. 1970-29-1410-25 Adrenergic receptors for catecholamine effects on tissue electrolytes
- 27-DARLYMPLE R.H., HAMM R. J. Food Tech. 1973-8-439-444 A method for the extraction of glycogen and metabolites from a single muscle sample.
- 28-DAWSON D.N., ROMANUL F.C. Arch. Neuro. 1964-11-369-78 Enzymes in muscle. II: histochemical and quantitative studies.
- 29-DECAIE J.P. Thèse Vétérinaire Alfort 1969 Myopathies dégénératives chez les Bovins de race Limousine.
- 30-DRUMMOND G.I., HARWOOD J.P., POWELL C.A. J. Biol. Chem. 1969-244-4235-50 Studies on the activity of phosphorylase in skeletal muscle by contraction and by epinephrine.
- 31-DUBOIS M., GILLES K.A., HAMILTON S.K., REBERS P., SMITH F. Anal. Chem. 1956-28-350-56 Colorimetric method for determination of sugars and related substances.
- 32-DUBOWITZ V., PEARCE A.G.E. Nature 1960-185-701-702 Reciprocal relationship of phosphorylase and oxydative enzymes in skeletal muscle.
- 33-DYNAROWICZ I. Acta Physio. Pol. 1974-25-Adrenergic regulation of glycogen breakdown in heart and skeletal muscle.
I: the effect of adrenomimetic substances 135-43
II: the role of adrenergic receptors 151-58
- 34-DYSON R.D., CARDENAS J.M., BARSOTTI R.J. J. Biol. Chem. 1975-250-3316-21 The reversibility of skeletal muscle pyruvate-kinase and an assessment of its capacity to support glyconeogenesis.

- 35-ETESSAMI S. And Coll. C.R.Soc.Biol. 1973-167-(6-7)-814-20 Effects of adrenaline and some type sympatholytics on fatigue and muscular contraction.
- 36-FIELD J.B. Acta Diabetol.Lat. 1969-6-(1)-1-19 Glycogen storage disease.
- 37-FLACHAT C., VAN HAVERBEKE G., CHANTEGRELET G., DUFOUR C. Rev.Med.Vet. 1967-118-(11)-863-82 Dégénérescence musculaire des jeunes bovins précoces.
- 38-FRENKL R. Acta Physiol.Acad.Sci.Hung. 1971-39-41-46 Pituitary adrenal response to various stressors in trained and untrained organisms.
- 39-FRENKL R., CSALAY L., CSAKVARY G. Acta Physiol. Acad.Sci.Hung. 1969-36-365-70 A study of the stress reaction elicited by muscular exertion in trained and untrained man and rats.
- 40-GOLDBERG N., SINGER J.J. Proc.Nat.Acad.Sci. 1969-64-134-41 Evidence for a role of AMPcyclic on neuromuscular transmission.
- 41-GIRE P. Thèse de Spécialité-ClermontII-1976 Contribution à l'étude du déterminisme des viandes à coupe sombre chez le mouton. Facteurs de mobilisation du glycogène musculaire pendant le stress du transport.
- 42-GOLLNICK P.D., KARLSSON J., PIEHL K., SALTIN B. J.Physiol. 1974-241-59-67 Selective glycogen depletion in skeletal muscles fibers of man following sustained contractions.
- 43-GOLLNICK P.D., PIEHL K., SAOBERT I.V., ARMSTRONG R.B., SALTIN G. J.Appli.Physiol. 1972-33-421-425 Diet, exercise and glycogen changes in human muscle fibers.
- 44-GOOD C.A., KRAMMER M., SOMOGYI A. J.Biol.Chem. 1933-100-485-91 The determination of glycogen.
- 45-GORSKY J., PUCH U., KICZKA K., PALKA P. Folia Biol. 1974-22-(3)-347-52 Effect of training on glycogen level in rat tissues after stress exposure.

- 46-GREGORY J.B.,SEMBROWICH W.L.,GOLLNICK P.D.
Amer.J.Physiol.1972-223-(6)-1415-17 Myosin
ATPase and fiber composition from trained
and untrained rat skeletal muscles.
- 47-HAGGENDAL J. Adv.Exp.Med.Biol.1971-11-119-25
Role of circulating noradrenaline and
adrenaline.
- 48-HAMILTON M.J.,HEGREBERG G.A.,GORHAM J.R. Amer.
J.Vet.Res.1974-35-(10)-1321-24 Histochemical
muscle fiber typing in inherited muscular
dystrophy of mink.
- 49-HARRIS R.C.,HULTMAN E.,NORDISJOE L.O. Scand.J.
Clin.Lab.Invest.1974-33-(2)-109-20 Glycogen,
glycolytic intermediates and high energy
phosphates determined in biopsy samples of
musculus quadriceps femoris of man at rest.
Methods and variance values.
- 50-HUIJING F. Physiol.Rev.1975-55-(4)-609-58
Glycogen metabolism and glycogen storage
disease.
- 51-HUIJING F. Clin.Bioch.Princ.Methods1974-2-
1208-35 Glycogen and enzymes glycogen
metabolism.
- 52-HULTMAN E. Scand.J.Lab.Clin.Invest.1967-19-
209-17 Muscle glycogen in man determined in
needle biopsy specimens.
- 53-HUXLEY M.E. Sci.1969-164-1356-65 The mechanism
of muscular contraction.
- 54-JONHSON J.A.,FUSARO R.M. Ann.Biochem.1966-15-
140-49 The quantitative enzymatic determination
of animal liver glycogen.
- 55-KARPATKIN S.,DANFORTH W.H.,HELMREICH E. J.Biol.
Chem.1964-239-3133-38 Regulation of glycolysis
in muscle.I:the conversion of phosphorylase b
to a in frog sartorius muscle.
- 56-KARPATKIN S.,HELMREICH E.,CORI C.P. J.Biol.Chem.
1964-239-3139-47 Regulation of glycolysis
in muscle.II:Effect of stimulation and
epinephrine in isolated frog sartorius muscle.

- 57-KARPATKIN S., OZAND P., NARAMARA H.T. J.Biol.Chem. 1964-239-3148-54 Regulation of glycolysis in muscle.III:influence of insulin, epinephrine and contraction on PFK activity in frog skeletal muscle.
- 58-KASTEL D., SCEDTLE C.M., HOCKWIN O., CIOLI S. Albrecht Von Graefes Arch.Klin.Exp.Ophtalmo. 1974-191-(4)-247-64 Phosphorylase^{1,4-1,6}-transglucosidase and UDPG synthetase in lenses of different species.
- 59-KEPPLER D., DECKER K. Methods of Enzymatic Analysis 1974-Bergmeyer H.U. Vol.3 1127-31 Glycogen:determination with amyloglucosidase.
- 60-KOLB E. Physiologie des Animaux Domestiques. Vigot Ed.1975-746-776
- 61-KRISMAN C. Anal.Biochem.1962-4-17 A method for the colorimetric estimation of glycogen with iodine.
- 62-LABORIT H. Agressologie 1972-13-1-53 Bases biologiques générales de la réaction à l'agression.
- 63-LAMAND M. VI Congrès International de Chimie Clinique 1966 Munich Quelques aspects biochimiques de la myopathie du veau.
- 64-LAMAND M. Annls.Nutr.Aliment.1966-20-3-13 Dystrophie musculaire des jeunes ruminants.
- 65-LASSERE J., BONAFE J.L. Rev.Med.Toulouse 1973-IX-2053-74 Les dermatomyosites de l'enfant.
- 66-LENG R.A. Adv.Vet.Sci.1970-14-209-60 Glucose synthesis in ruminants.
- 67-LETOUBLON J., CUNY D., MAGAT A., MOUTHON G. Bull. Soc.Sci.Vet.et Med.Comparée Lyon 1971-73-291-300 Etude de la créatine et de la créatinine sériques chez des bovins normaux et atteints de myopathie.
- 68-LINNEWEH F. Handb.Inn.Med., Fuenlfte Aufl.1974-7-(1)-159-83 Glycogenoses.

- 69-LO SIU, RUSSELL J.C., TAYLOR A.W. J. Appl. Physiol. 1970-28-(2)-234-36 Determination of glycogen in small tissue samples.
- 70-LOWRY O.H., SHULZ D.W., PASSONEAU J.V. J. Biol. Chem. 1964-239-1947-53 Effects of adrenaline acid on the kinetics of muscle phosphorylase.
- 71-MANKTELORO B.W., HARTLEY W.J. J. Comp. Pathol. 1975-85-(1)-139-145 Generalized glycogen storage disease in sheep.
- 72-MARSDEN C.D., MEADOWS J.C. J. Physiol. 1970-207-(2)-429-48 Effects of adrenaline on the contraction of human muscle.
- 73-MEDECINE INFANTILE 82^e année-1975-8-733-809 Ed. Maloine S.A. Les hypotonies de l'enfant.
- 74-MELTON C.C. 1970 Dissertation-Kansas State Univ. Histological and histochemical characteristics of bovine muscle biopsies as related to composition and quality.
- 75-MELTON C.C., DIKEMAN M., TUMA H.J., SCALLES R.R. J. Anim. Sci. 1974-38-(1)-24-31 Histological relationship of muscle biopsies to bovine meat quality and carcasse composition.
- 76-MESERMAN N.J., BEGAL H.L. J. Biol. Chem. 1969-244-1701-4 Glucocorticoid control of the liver glycogen-synthetase activating system.
- 77-MORGAN T.E., SHORT F.A., COBB L.A. J. Clin. Invest. 1968-47-71-76 Effect of exercise on human muscle glycogen content.
- 78-MOULTON G., GARNIER F., MAGAT A. Bull. Soc. Sci. Vet. Lyon 1977-79-177-82 Détection des dégénérescences musculaires des jeunes bovins précoces quelques jours avant l'abattage.
- 79-MOULTON G., MAGAT A. Bull. Soc. Sci. Vet. Lyon 1976 78-203-6 Hyperglycémies observées sur des bovins au moment de la saignée d'abattage.
- 80-MOULTON G., MAGAT A. Rec. Med. Vet. 1976-152-451-55 Diagnostic biochimique des myopathies dégénératives des jeunes bovins.

- 81-MOUTHON G.,MAGAT A.,ROY J.C. Bull.Soc.Sci.Vet. et Med.Comparée Lyon 1975-77-(5)-301-305
Diagnostic biochimique de la myopathie
dégénérative des jeunes bovins précoces.
- 82-MOUTHON G.,CHANTEGRELET G.,MAGAT A. Revue Med. Vet. 1973-124-69-74 Utilisation de la méthode
de Rosalki pour la mesure de l'activité
créatine-phosphokinase dans le sérum des
bovins myopathes.
- 83-MOUTHON G.,BAUDRY J.C.,BESSOT J.L.,MAGAT A.
Bull.Soc.Sci.Vet.et Med.Comparée Lyon 1975-
77-163-169 Variations de certains constituants
sanguins du boeuf cliniquement normal.
- 84-MOUTHON G.,CHANTEGRELET G.,CUNY D.,MAGAT A.
Bull.Soc.Sci.Vet. et Med.Comparée Lyon 1971-
73-477-83 Activité créatine-phosphokinase et
taux de créatine de différents muscles du
cheval et du boeuf.Variations dans les cas de
dégénérescence musculaire.
- 85-NEWBOLD R.P.,SCOPES R.K. Biochem.1967-5-(105)-
127-136 Post-mortem glycolysis in ox skeletal
muscles.Effects of temperature on the
concentration of glycolytic intermediates
and cofactors.
- 86-OKSANEN H.E. Vammalan Kirjapaino Oy.,Vammak
1965 Thesis Vet.Helsinki Studies on nutri-
tional muscular degeneration in ruminants.
- 87-ONO K. J.Anim.Sci.1971-33-(1)-23-25 Glycogen
from bovine muscle.Partial characterization
of the water-extracted product.
- 88-ONO K. J.Anim.Sci. 1969-29-125-128 Comparison
of bovine glycogen isolation methods.
- 89-PASSONNEAU J.U.,GRADFIELD P.D.,SCHULZ D.W.,
LOWRY O.H. Ann.Biochem. 1967-19-315-26
An enzymatic method for measurement of
glycogen.
- 90-PASSONNEAU J.U.,LOWRY O.H. Bioch.Biophys.Res.
Commun 1962-7-10-15 Phosphofructokinase and
the Pasteur effect.

- 91-PASTEUR VALLERY-RADOT, HAMBURGER J., CONTE M.,
CHERMITTE F., RICKEWAERT A. Pathologie
Médicale Tome 2 V^oédit. Flammarion 853-96
- 92-PESSACQ M.T., GAGLIARDINO J.J. Metabolism 1975-
24-(6)-737-43 Glycogen metabolism in muscle
its circadian and seasonal variations.
- 93-RAMALIAH A. Life Science 1976-19-(4)-455-65
Regulation of glycolysis in skeletal muscle.
- 94-RITTENBACH P. Arch.Exp.Vet.Med. 1973-27-691-94
Comparative morphological studies of biopsy
and post-mortem samples of bovine udder.
- 95-ROE J., DAILEY R.E. Ann.Bioch. 1966-15-245-60
Determination of glycogen with anthrone
reagent.
- 96-ROHR D., MONOD H., SAINT SAENS M. J.Physiol. 1966
58-5-19 Les variations du glycogène hépatique
et musculaire au cours de la marche et du
jeûne chez le rat.
- 97-ROMANUL F.C.A. Arch.Neurol. 1964-11-355-368
Enzymes in muscle. I: Histochemical studies of
enzymes in individual muscle fibers.
- 98-ROZENFELD E.L., POPOVA L.A., ORLOVA V.S. Bull.
Soc.Chi.Biol. 1970-52-(10)-111-118 Influence
of adrenaline on the splitting of glycogen
and maltose by amylase of liver, heart and
skeletal muscles of the rat.
- 99-SCOPES R.R. 17^e Congrès de Recherches sur la
Viande 1971 Mechanisms controlling glycolysis
in muscle. The biochemistry of post-mortem
glycolysis.
- 100-SEIFER S., DAYTON S., NOVIC B., MUNTWYLER E. Arch
Biochem.Biophys. 1950-25-191 The estimation
of glycogen with the anthrone reagent.
- 101-SERAYDARIAN M.Y., ABBOTT B.C. J.Molec.Cell.
Cardiol. 1976-8-(10)-74-146 The role of the
creatine-phosphorylcreatine system in muscle.
- 102-SHELALA C.A., TORRES H.N. Biochem.Biophys.Acta
1970-198-504-513 Regulation of skeletal
muscle phosphorylase phosphatase activity.

- 103-SHULL K.H.,MAYER J. J.Biol.Chem.1956-218-885-88
Liver and muscle glycogen turn-over in rats.
- 104-SOMOGYI M. J.Biol.Chem. 1934-104-145-47.The
solubility and preparation of phosphorus and
nitrogen free-glycogen.
- 105-STANELONI R.,PIRAS R. Bioch.Biophys.Res.Commun
1969-36-1032-38 Changes in glycogen-synthetase
and phosphorylase during muscular contraction.
- 106-STETTEN D.W.,STETTEN M. Physiol.Rev. 1960-40-
505-535 Glycogen metabolism.
- 107-TAKEUCHT T. J.Histochem. 1967-3-153-160
Histochemical detection of phosphorylase in
animal tissue.
- 108-TEJWANI G.A.,RAMAIAH A.,ANANTANARAYANAN M.
Arch.Bioch.Biophys. 1973-158-195-99
Regulation of glycolysis in muscle.
- 109-TORRES H.N.,MARECHAL L.R.,BERNARD E.,BELOCOPITOV
E. Bioch.Biophys.Acta 1968-156-206-209
Control of muscle glycogen-phosphorylase
activity by insuline.
- 110-TOUTAIN P.L. Revue Med.Vet. 1974-125-(11)-1385-
98 La Physiologie de l'exercice musculaire.
- 111-TRENKLE A. J.Anim.Sci. 1974-38-1142-49 Hormonal
and nutritional interrelationships and their
effects on skeletal muscle.
- 112-ULLMAN A.,GOLDBERG M.E.,PERRIN D.,MONOD J.
Biochem. 1968-7-261-66 The influence of
adenosine-monophosphate on glycogen-phospho-
rylase activity.
- 113-VAN HANDEL E. Anal.Biochem.1965-11-256-65
Estimation of glycogen in small amounts of
tissue.
- 114-VAN HAVERBEKE G.,CABANIE P.,MOUTHON G.,MAGNOL P.
C.R.Soc.Biol.Lyon 1978-Sc.23-1-78 Histo-
enzymologie du Muscle pectoral transverse des
Bovins Limousins.Application à l'étude de la
myopathie des jeunes bovins précoces.

- 115-VILCHEZ C.,PIRAS M.,PIRAS R. Mol.Pharmacol.
1972-8-780-85 Adrenal corticosteroids and the
response to epinephrine or electrical
stimulation of the enzymes involved in
glycogen metabolism in rat skeletal muscle.
 - 116-YOUNG J.W.,TROTT D.R.,BERGER P.J.,SCHMIDT S.P.,
SMITH J.A. J.Nutrition 1974-104-(8)-1049-55
Glyconeogenesis in ruminants:glucose kinetic
parameters in calves inder standardized
conditions.
-

-Table des Matières-

	pages
<u>-Introduction.....</u>	1
<u>-I°Partie:Rappels biochimiques et physiologiques.</u>	2
A-Rappels sur le glycogène.....	3
1°-composition et structure.....	3
2°-localisation et variations de l'importance.....	3
B-Rappels sur le métabolisme.....	4
1°-synthèse du glycogène.....	4
2°-dégradation du glycogène.....	5
C-Rappels sur la contraction musculaire.....	8
1°-les constituants du muscle.....	8
2°-initiation à la contraction.....	9
3°-aspect énergétique.....	9
D-Rappels sur les dégénérescences musculaires	
1°-les myopathies.....	10
2°-la dégénérescence musculaire des jeunes bovins précoces.....	11
<u>-II°Partie:Matériels et méthodes.....</u>	15
A-Animaux et prélèvements.....	16
B-Méthodes.....	17
1°-dosage du glycogène.....	17
2°-dosage de l'azote.....	18
3°-dosage de l'hydroxyproline.....	19
4°-évaluation de l'activité des phosphorylases.....	22
5°-évaluation de l'activité des glycogène-synthétases.....	23
6°-coloration à l'acide périodique de Schiff.....	24

- <u>III°Partie:Résultats et discussion</u>	26
A-Résultats.....	27
1°-dosage du glycogène:1°expérience..	28
2°-dosage du glycogène:2°expérience..	30
3°-dosage du collagène.....	32
4°-dosage des protéines totales.....	34
5°-dosage des protéines fibrillaires.	36
6°-taux de glycogène rapporté aux protéines fibrillaires.....	38
7°-évaluation de l'activité des phosphorylases et des glycogène-synthétases.....	40
8°-coloration à l'acide périodique de Schiff.....	42
B-Discussion.....	44
- <u>Conclusion</u>	48
-Bibliographie.....	II à XI
-Table des matières.	

I. C. VAUBECOUR
l'imprimerie des étudiants lyonnais
11 et 13 Rue Vaubecour
LYON 69002 - Tél. 42 - 45 - 85

I. C. VAUBECOUR
l'Imprimerie des étudiants lyonnais
11 et 13 Rue Vaubecour
LYON 69002 - Tél. 42 - 45 - 85